

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

204

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean de ROLLAT

Né le 6 novembre 1906, à Comines (Nord)

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

LA CATARACTE

DANS LES

ÉTATS THYRO-PARATHYROÏDIENS

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean de ROLLAT

Né le 6 novembre 1906, à Comines (Nord)

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

LA CATARACTE

DANS LES

ÉTATS THYRO-PARATHYROÏDIENS

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
	ACHARD.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique.....	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique.....	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale.....	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	LEMAITRE.
Clinique propédeutique.....	Pierre DUVAL.
Clinique de la tuberculose.....	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	Léon BERNARD.
	MATHIEU.
Professeurs sans chaire.....	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BERNARD (É) . Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie .
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
AUBERTIN.....	Clinique médicale.
BRULÉ.....	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
A H VIER.....	Clinique médicale.
LIAN	Clinique médicale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.

MM.

LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CADENAT.....	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER .	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
MOURE.....	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON ONCLE

M. LE DOCTEUR CHIBRET (*in memoriam*)

Ancien interne des hôpitaux de Paris

*Dont les enseignements et la constante
sollicitude m'ont guidé; témoignage de
profonde reconnaissance.*

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR F. TERRIEN

Professeur de Clinique ophtalmologique
à la Faculté de Médecine

*Qui a bien voulu accepter la présidence
de notre thèse. Hommage respectueux et
reconnaisant.*

A M. LE DOCTEUR P. SAINTON

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Qui nous a inspiré cette thèse, nous a prodigué ses conseils éclairés et nous a guidé tout le long de ce travail. Qu'il veuille bien accepter, avec mes sincères remerciements, mes vifs sentiments de reconnaissance et croire à mon entier dévouement.

A MES MAÎTRES EN OPHTALMOLOGIE

M. LE DOCTEUR POULARD

Ophtalmologiste des Hôpitaux

M. LE DOCTEUR HARTMANN

Ophtalmologiste des Hôpitaux

M. LE DOCTEUR PARFONRY

Ophtalmologiste des Hôpitaux

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VELTER

Ophtalmologiste des Hôpitaux

M. LE DOCTEUR PRÉLAT

Ophtalmologiste des Hôpitaux

M^{LE} LE DOCTEUR HÉLÈNE OSTWALT

Ex-chef de Clinique à la Faculté
Assistante des Hôpitaux

A M. LE DOCTEUR MONIER-VINARD

Médecin des Hôpitaux

A M. LE DOCTEUR L. HAUTEFORT

Ex-Interne des Hôpitaux de Paris
Chirurgien de l'Hôpital Notre-Dame du Perpétuel-Secours
(Levallois-Perret)

Témoignage de ma respectueuse reconnaissance.

A MON ONCLE

M. LE DOCTEUR P. COLLANGETTES (*in memoriam*)

A M. KAYSER

Chef du laboratoire du Professeur Tiffeneau

*Mes remerciements pour la complaisance
avec laquelle lui et ses collaborateurs ont
fait les dosages du calcium.*



LA CATARACTE

DANS LES

ÉTATS THYRO-PARATHYROÏDIENS

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Au cours de notre dernière année d'externat à Saint-Antoine nous avons pu observer quelques types un peu particuliers de cataracte évoluant chez des individus jeunes, présentant par ailleurs des troubles endocriniens.

Le Dr Sainton, médecin de l'Hôtel-Dieu, voulut bien nous recevoir dans son service : dès à présent nous tenons à le remercier de l'accueil qu'il nous fit, des conseils éclairés qu'il nous prodigua dans ce domaine de l'endocrinologie dont il est un des chefs à l'heure actuelle : nous lui disons toute notre reconnaissance.

La coexistence de la cataracte avec certaines affections générales est connue depuis longtemps.

En ce qui concerne la *tétanie* :

En 1872, Logetschnikow publie 15 cas de cataracte observés chez des malades entre 16 et 37 ans, qui tous avaient eu des « convulsions ».

En 1887, Meynert le premier reconnut les rapports entre cataracte et *tétanie*.

Dans les années suivantes, Bernhardt et Michel publient des cas analogues.

Vassale, enfin, en 1898, dans une expérience restée classique, confirme ces rapports.

Pour la myotonie dystrophique c'est à Grienfeld que revient l'honneur d'avoir précisé la première observation de cataracte dans cette affection.

Dans la dysthyroïdie Vossius le premier cite 14 cas où un rapport entre goitre et cataracte peut être établi.

Dans les dermatoses les premières observations datent de Rothmund qui, en 1868, observe chez des enfants atteints « d'affections cutanées » le développement d'une « cataracte bilatérale qui débute vers l'âge de 7 ans et mûrit rapidement ».

Dans le diabète enfin la cataracte est considérée comme complication depuis 1840.

Peu à peu les données endocriniennes se sont vérifiées proportionnellement à la précision de méthodes expérimentales nouvelles et de moyens de diagnostic nouveaux.

Ces différentes affections ont alors été classées dans leur cadre endocrinien respectif. Ainsi a pris jour le terme de « cataracte endocrinienne » qui fait l'objet de notre thèse.

Depuis quelques années les publications se sont multipliées à l'étranger comme en France. Nous ne pouvons les citer toutes, nous chargeant d'y revenir au cours de notre travail : qu'il nous suffise de rappeler à l'étranger celles de Vogt, Siegrist, Goldmann, Peters, Heine ; en France les publications de Weill et

Nordmann (Strasbourg), de Terrien, Sainton, Prélat, Hartmann, Kast, Léopold-Lévi.

Nous exposerons d'abord l'état actuel de cette intéressante question de la cataracte dans les affections endocriniennes, puis nos constatations personnelles, pour dégager enfin les conclusions au présent travail.

* * *

Nous exprimons toute notre gratitude à M. le Dr Sainton, à MM. les Professeurs Terrien et Velter dans les services desquels les cas étudiés ont été observés et qui nous ont permis de publier ce travail.

CHAPITRE PREMIER

FORMES CLINIQUES DES CATARACTES ENDOCRINIENNES

ARTICLE PREMIER

Le cristallin normal, à l'examen biomicroscopique (1).

Le cristallin normal présente au microscope une série de bandes concentriques alternativement plus claires et plus sombres, les claires correspondent à de véritables surfaces de discontinuité intracristalliniennes dont il est difficile de préciser le nombre. La description de Vogt correspond à peu près à tous les cas.

Au centre du cristallin physiologique existe un espace sombre uniforme limité en avant et en arrière par une zone de discontinuité plus claire ayant la forme d'un grain de café (zones 5 et 6).

1. Nous rapportons quelques notions utiles sur l'examen biomicroscopique du cristallin normal tirées de l'intéressant travail confié à Duverger et Velter par le Comité de la Société française d'ophtalmologie en 1930 (*Biomicroscopie du cristallin* par Duverger et Velter, Masson et Cie éditeurs).

SCHÉMAS BIOMICROSCOPIQUES DU CRISTALLIN

FIGURE 1. — *Schéma simplifié.*

Zones *a* et *e* : Ecorce antérieure et postérieure.

Zones *b* et *d* : Noyau adulte.

Zone *c* : Noyau embryonnaire.

Zones limitées par les surfaces 1-10, 3-8, 4-7 du schéma de Vogt.

FIGURE 2. — *Schéma de Vogt.*

Surfaces de discontinuité :

1 et 10 : Surfaces antérieure et postérieure du cristallin.

2 et 9 : Bandes de disjonction antérieure et postérieure.

3 et 8 : Surfaces antérieure et postérieure du noyau adulte.

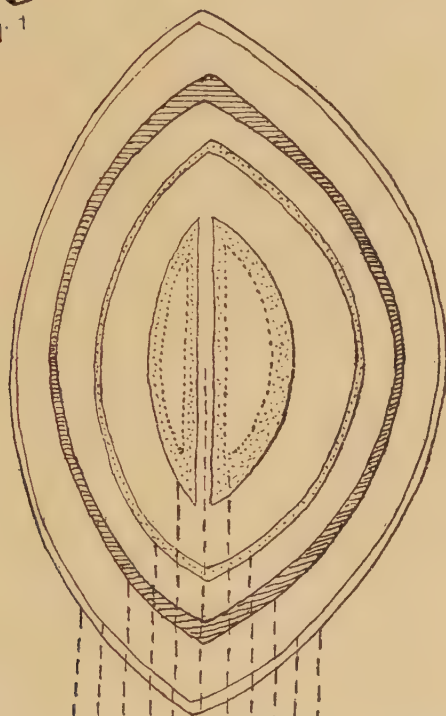
Tout l'espace compris entre 1 et 3 en avant, 8 et 10 en arrière, correspond à l'écorce du cristallin.

4 et 7 : Surfaces antérieure et postérieure du noyau embryonnaire d'espace compris entre 3 et 4 en avant, 7 et 8 en arrière, représente le noyau adulte.

5 et 6 : Surfaces de disjonction en grain de café dans l'intérieur du noyau embryonnaire limitant entre elles l'intervalle central I.



Fig. 1



1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Fig. 2

Entourant ce grain de café une deuxième zone sombre limitée elle-même superficiellement par une deuxième surface de discontinuité plus apparente, plus nette, mieux limitée que les grains de café (zones 4 et 7).

Viennent ensuite les zones 3 et 8 séparées des précédentes par une troisième zone sombre.

Enfin les surfaces 2 et 9 qu'on a appelées surfaces de disjonction, et 1 et 10, correspondant aux 2 surfaces limitantes de la lentille.

Au total, d'avant en arrière, 10 surfaces de discontinuité claires, réfléchissant davantage la lumière, séparent 9 zones plus sombres où la lumière est beaucoup moins réfléchie.

Un examen plus attentif permet de diviser chacune de ces zones de discontinuité en 2 ou 3 surfaces juxtaposées ; il y a en outre des différences de forme et d'épaisseur dans chaque couche : nous n'y insistons pas.

L'âge de ces différentes couches est variable :

1^o La partie centrale, développée pendant la vie intra-utérine, correspond à l'espace central sombre, aux 2 surfaces de discontinuité en grain de café, à la deuxième zone sombre qui les entoure et est limitée superficiellement par les surfaces 4 et 7 du schéma de Vogt. Cet ensemble correspond au « noyau embryonnaire » ;

2^o Autour de celui-ci le « noyau adulte » qui commence à se former dès la naissance. Il est limité par les surfaces de discontinuité 3 et 8 ;

3° L'écorce qui sépare le noyau adulte de la bande claire de la cristalloïde apparaît plus tardivement.

SUTURES.

Les sutures du cristallin se présentent sous forme d'une étoile à 3 branches visibles sur les 2 faces du cristallin : l'étoile antérieure est en Y droit, l'étoile postérieure en Y renversé et non l'inverse comme on l'a décrit longtemps.

Ces sutures apparaissent dans les couches superficielles du noyau fœtal. La postérieure est plus nette et plus volumineuse et le croisement de ses branches correspond exactement au pôle postérieur du cristallin.

CHAGRIN.

L'examen de la face antérieure du cristallin soit par l'éclairage focal, soit par l'éclairage diffus, montre sous certaines incidences que cette surface est rugueuse, grenue et « chagrinée ». Vogt et Köby pensent que cet aspect est dû, non à la cristalloïde seule, mais aux fibres immédiatement sous-jacentes.

Enfin Vogt décrit surtout chez le vieillard sous le nom de « sphérules du chagrin » des éléments plus ou moins arrondis, de 20 à 60 μ ayant parfois l'aspect de trous faits à l'emporte-pièce.

En arrière on décrit aussi un « chagrin postérieur » jaunâtre, plus ou moins brillant avec des grains plus fins que ceux du chagrin antérieur.

ARTICLE II

Cataractes endocriniennes.

Description.

On décrit actuellement comme endocriniennes 3 formes de cataractes :

- A. — La cataracte en soucoupe postérieure.
- B. — La cataracte ponctuée, floconneuse.
- C. — La cataracte à limites arquées.

A. — Cataracte en soucoupe postérieure.

Cette cataracte est localisée dans les couches toutes postérieures de l'écorce, suivant une seule strate située sous la capsule postérieure.

Elle peut être divisée en 2 groupes suivant qu'elle présente ou non une intensité spéciale au niveau du pôle postérieur.

1^o *Cataracte en soucoupe sans prédominance axiale.* — L'examen à la lampe à fente montre que dans cette forme l'opacité se détache nettement du cristallin, clair en avant d'elle.

La couche opaque est entremêlée de nombreuses petites vacuoles et se détache très nettement des parties claires.

Ce qu'il y a de caractéristique dans cette forme, c'est que le trouble a généralement la même épais-

seur, et n'est nullement plus intense au niveau du pôle postérieur.

2^o *Cataracte en soucoupe postérieure avec prédominance axiale.* — Vogt décrit une cataracte postérieure juvénile. L'opacité était située directement en avant de la capsule et présentait le type de la cataracte postérieure en forme de soucoupe.

Cependant loin d'être étalé d'une façon uniforme, le trouble était particulièrement prononcé dans la région axiale, tandis que vers l'équateur la cataracte devenait moins dense et permettait de distinguer le dessin des fibres.

Schnyder cite une observation dans laquelle il décrit une multitude d'opacités floconneuses, situées immédiatement sous la capsule, troubles confluant au pôle postérieur et y formant une cataracte étoilée, blanchâtre, d'épaisseur variable.

Ces 2 formes de cataracte passeraient facilement inaperçues à l'examen objectif ; et cependant elles entraînent très rapidement un trouble visuel important.

B. — Cataracte ponctuée, floconneuse ou cristalline.

Tout au moins au début cette cataracte est le plus souvent découverte fortuitement au cours de l'examen systématique d'un malade, sa présence n'entraînant en effet pendant longtemps qu'une diminution légère de la vision qui n'inquiète pas le malade.

Comme pour la forme précédente, 2 types sont généralement rencontrés :

1^o *Cataracte ponctuée sans prédominance axiale.* — Nous verrons dans le chapitre suivant que le prototype de ce groupe est la cataracte myotonique bien analysée à la lampe à fente par Vogt.

A l'éclairage oblique d'ailleurs, on peut déjà mettre en évidence de petites punctuations blanches, situées dans les couches antérieures du cristallin, de nombre variable, disséminées irrégulièrement, prenant parfois une disposition grillagée.

Au microscope on retrouve ces petites opacités punctiformes ou nuageuses dont quelques-unes brillent en vert et en rouge comme des cristaux de cholestérine.

Le microscope en outre permet de montrer la dissémination de ces opacités non seulement en avant, mais en arrière dans les couches corticales postérieures qui présentent alors un trouble à reflet jaunâtre avec parfois quelques opacités radiaires.

L'évolution de cette forme est variable ; tantôt les opacités restent légères, troublant peu ou pas l'acuité visuelle, tantôt au contraire les troubles deviennent denses au point que toute la corticale antérieure en paraît voilée.

En tous cas un caractère particulier de cette forme est que l'évolution vers la densification complète ne se fait généralement que tardivement ; un fait est certain, c'est que pendant longtemps le noyau reste indemne de toute opacité.

Vogt et Lüssi, Foix et Lagrange, Terrien, Sainton

et P. Veil, Koby, Knuesel et Nordmann ont cité des observations de cas semblables.

2^o *Cataracte ponctuée avec prédominance axiale.* — Knuesel a décrit un cas particulièrement significatif qui met bien en évidence les caractères morphologiques de cette forme.

Chez le malade qu'il présente, le cristallin présentait entre la bande de disjonction (schéma 2) — à peine visible à cause du grand nombre des fentes sous-capsulaires — et le noyau adulte des opacités floconneuses et cristallines.

Elles étaient mêlées à des troubles en forme de poussière qui, eux, pénétraient jusqu'au noyau embryonnaire. Le centre du cristallin, englobé par cette cataracte, était cependant resté tout à fait clair.

Dans les parties postérieures, les troubles étaient répartis d'une façon analogue, tout en étant moins denses.

Par contre la couche sous-capsulaire était occupée par une cataracte entremêlée de vacuoles particulièrement intenses au niveau du pôle postérieur.

Vers la périphérie le dessin des fibres apparaissait avec une netteté parfaite et formait du côté nasal des sortes d'ogives.

C. — Cataractes à limites arquées.

Cette forme de cataracte est moins fréquente. Décrite par conséquent dans peu d'observations, son

intérêt n'est tiré que du fait de sa coexistence avec les affections endocriniennes.

Dans l'observation d'un malade présentant des signes nets d'hypothyroïdie et myxoedème publiée en 1926, Lowenstein décrit une cataracte située au centre de la corticale antérieure. Elle présentait des limites arquées et concaves en dehors.

Les écorces antérieure et postérieure étaient occupées par de nombreuses opacités pointillées, mais le noyau était resté clair.

Au pôle postérieur enfin on remarquait des masses grisâtres qui devenaient plus intenses, au fur et à mesure qu'on s'éloignait de l'axe cristallinien.

Nordmann et d'autres auteurs ont présenté plusieurs cas semblables.

Donc : *Cataracte en soucoupe postérieure.*

Cataracte ponctuée, floconneuse.

Cataracte à limites arquées.

Telles sont les 3 formes rencontrées si fréquemment dans les affections endocriniennes qu'elles ont pu, comme ces affections, adopter le même qualificatif.

Nous devons dire aussitôt que cette subdivision en 3 groupes n'a rien d'absolu. En effet la question est actuellement à l'étude et il est probable que d'ici quelques années d'autres formes seront décrites.

Et puis, suivant le moment de l'évolution où un cristallin est examiné, les caractères morphologiques sont variables ; c'est au début de l'évolution qu'il est

intéressant de dépister un type de cataracte, par un examen systématique, alors que le trouble visuel passe encore inaperçu du malade et qu'on peut mettre en évidence certains caractères pathognomoniques sur lesquels nous allons insister.

Avant de spécifier ces caractères, il nous paraît indiqué de faire quelques rapprochements qui nous montreront qu'en somme « il est difficile de se baser sur les seuls caractères en soucoupe, ponctuée, ou à limites arquées pour affirmer l'origine endocrinienne ».

PARENTÉS.

C'est qu'en effet :

1^o Les cataractes en soucoupe postérieure endocriniennes sont parentes à la cataracte sénile du même nom décrite par Vogt ;

2^o La cataracte ponctuée est parente de la cataracte coronaire. Comme l'écrivent Duverger et Velter : « Les opacités apparaissent bleues ou jaunâtres au microscope comme les plus grosses des opacités de la cataracte ponctuée, et comme il n'est pas rare de trouver en même temps que la couronne schématique des opacités nummulaires isolées, disséminées au hasard et plus rapprochées du centre de la lentille, on comprendra qu'il n'y ait entre les 2 formes qu'une différence de localisation et d'âge d'apparition, non pas une différence de nature » ;

3^o Enfin la cataracte endocrinienne à limites arquées se rapproche de la cataracte compliquée.

Nous verrons, quand nous étudierons dans le prochain chapitre les cataractes dans leurs rapports avec les affections endocriniennes :

qu'une cataracte « d'un même type » peut avoir des aspects différents, la cataracte tétanique par exemple pouvant être en soucoupe postérieure, ou avoir une forme ponctuée ou floconneuse ou même à limites arquées ;

que des cataractes « différentes » peuvent avoir des aspects voisins, ainsi : cataractes diabétique, tétanique, sénile : forme en soucoupe ; cataractes tétanique et myotonique : forme ponctuée ;

qu'enfin, plus rarement il est vrai, une affection endocrinienne nette peut s'accompagner d'une cataracte à type sénile, même lorsque cette affection évolue chez un individu jeune.

Ainsi, on le voit, on ne peut affirmer d'après l'examen biomicroscopique seul quelle partie du système endocrinien se trouve lésée.

Au contraire, il est certains caractères des cataractes endocriniennes qui sont particuliers et pathognomoniques et qu'on retrouve dans l'évolution des 3 formes que nous avons décrites.

CARACTÈRES.

Ce sont les suivants :

1° *La bilatéralité des opacités*, fait constant. La cataracte sénile, elle aussi, finit la plupart du temps par

être bilatérale, mais les cristallins se prennent « successivement ». Dans la cataracte endocrinienne, au contraire, les opacités occupent les 2 cristallins « simultanément » et sont généralement au même stade de leur évolution ;

2° *L'évolution en surface* de la plus grande partie des troubles, les couches superficielles forment très souvent les limites des opacités. Parfois, nous l'avons vu, les opacités peuvent dépasser en profondeur les limites superficielles, mais c'est un fait rare et, quand il se produit « tardif », la cataracte évoluant, en règle générale, en surface.

3° *Au point de vue biomicroscopique*, Nordmann cite d'une façon moins constante le « manque de netteté d'une ou de plusieurs zones de discontinuité, surtout de la zone du noyau adulte ».

Quant à « l'amincissement de la lentille », parfois décrit, c'est un signe plus rarement rencontré et moins pathognomonique.

4° *Evolution généralement rapide*. — Nous avons parlé de la cataracte ponctuée, qui, avons-nous dit, évoluait parfois avec une lenteur particulièrement marquée.

Néanmoins les cataractes endocriniennes évoluent en général rapidement en fonction du degré de rapidité avec lequel évolue l'affection endocrinienne en cause (ce fait est surtout net pour la tétanie), c'est-à-dire en un an, 18 mois, parfois en quelques mois (obs. 3 et 4), parfois en quelques semaines (cas du

Prof. de Lapersonne chez un diabétique), voire même en quelques jours (Rothmund).

Dans les cataractes séniles nucléaires, au contraire, jamais l'évolution n'est aussi rapide.

5^o *Précocité des lésions.* — La cataracte peut être le symptôme qui amène le malade à consulter, malade chez lequel on cherchera secondairement un trouble endocrinien.

Le trouble endocrinien et l'opacité cristallinienne étant solidaires, il est facile de conclure que l'apparition de la cataracte peut se manifester à n'importe quel âge, fait permettant encore d'opposer les cataractes séniles (apparaissant vers la cinquantième année) aux cataractes des affections endocriniennes, qui évoluent à tout âge.

Dans nos observations, 2 malades avaient 16 et 21 ans, 4 avaient de 27 à 38 ans, 3 de 42 à 47 ans, 2 seulement avaient 49 et 50 ans, et tous avaient des troubles de la sécrétion interne.

La cataracte est-elle donc un « symptôme endocrinien commun » ? Nous y reviendrons plus loin.

Quoi qu'il en soit, comme l'écrivait Nordmann (*Annales d'oculistique*, janvier 1928) : « Sans vouloir prétendre que toutes les cataractes précoces non compliquées soient endocriniennes, on peut croire qu'une série d'autres causes peuvent produire une cataracte de ce genre et on peut prouver simplement que la cataracte acquise précoce est « souvent » en rapport avec un trouble de la sécrétion interne.

« Il faut penser à cette origine chaque fois que l'on

se trouve en présence d'un individu relativement jeune, porteur de cataracte bilatérale, évoluant plutôt en surface et ne pouvant être expliquée par une cause locale ».

CHAPITRE II

CATARACTE ET AFFECTIONS THYRO-PARATHYROIDIENNES

Nous venons de décrire plusieurs formes de cataractes ayant des caractères spéciaux : or, si nous leur avons donné le qualificatif « d'endocriniennes » c'est à cause du fait suivant : lorsque la cataracte est secondaire à une affection générale ou coexiste avec elle, il s'agit justement soit d'affections nettement endocriniennes, soit actuellement classées comme telles : c'est dire, en d'autres termes, que les affections générales qui s'accompagnent de cataracte entrent toutes dans le cadre de la sécrétion interne.

De plus, parmi ces affections que nous allons étudier quant à leurs rapports avec la cataracte, il s'agit le plus souvent de syndromes peut-être pluri-glandulaires dont l'étiologie est encore imprécise.

Ce qu'il importe néanmoins de faire remarquer c'est que les travaux modernes donnent un rôle prépondérant sans leur étiologie aux troubles de l'appareil thyro-parathyroïdien : c'est partant de cette idée que nous avons entrepris ce travail.

Il est par ailleurs vraisemblable d'admettre un cer-

tain degré de synergie glandulaire avec prédominance de l'une ou l'autre glande : nous y insisterons plus loin.

Quelles sont donc les affections endocriniennes qui s'accompagnent de cataracte ?

Cataracte et tétanie.

Les observations se sont multipliées, surtout ces dernières années, à l'étranger, comme en France, depuis Meynert qui, le premier, en 1887, reconnut les rapports entre cataracte et tétanie.

DÉBUT.

La cataracte tétanique débute généralement dans les premiers mois de la maladie. C'est parfois le trouble visuel résultant de cette cataracte au début qui amène à consulter un malade chez lequel, secondairement, on met en évidence des symptômes de tétanie. On sait d'ailleurs quelle est la fréquence des signes de tétanie latente.

ASPECTS.

Cette cataracte peut présenter plusieurs aspects, ayant les caractères décrits précédemment :

Il s'agit en effet :

soit de la forme capsuliforme en soucoupe postérieure ou bien avec 2 bandes d'opacification

corticales, l'une antérieure, l'autre postérieure (observations de Nordmann, Chailloux Schnyder) ;

soit de la forme ponctuée (cas de Nordmann et de Knuesel).

A côté de ces 2 formes les plus fréquemment retrouvées, Weill et Nordmann citent l'observation d'une cataracte zonulaire d'origine tétanique avec hypoexcitation mécanique et électrique.

De même chez un enfant de 6 ans, Terrien et Prélat avaient déjà noté (Société de Pédiatrie du 19 oct. 1909) une cataracte complète droite, zonulaire à gauche, apparue dans les premiers mois après la naissance, en même temps que des plaques télangiectasiques sur le tégument, en rapport avec des crises de tétanie.

Enfin dans certains cas, mais c'est l'exception, la cataracte tétanique était nucléaire à type sénile.

EVOLUTION.

L'évolution ajoute un argument de plus aux rapports qui existent entre cataracte et tétanie. C'est qu'en effet les poussées d'opacification ont lieu « au moment des crises tétaniques » : aussi la cataracte évolue-t-elle d'autant plus rapidement que les crises de tétanie sont plus nombreuses et plus rapprochées.

Quoi qu'il en soit, l'évolution se fait généralement vers l'opacification complète, la cataracte restant souvent uniquement corticale.

EXPÉRIMENTATION.

Elle est précise et probante.

Vassale fit chez l'animal une expérience devenue classique (1898).

Il enleva à une chienne 3 parathyroïdes sur 4 : l'animal fit une tétanie aiguë suivie d'une phase de tétanie latente qui dura 18 mois, c'est seulement à l'occasion de l'allaitement de ses petits qu'une nouvelle crise survint.

Pendant ces phases latentes on put mettre en évidence une hyperexcitabilité neuro-musculaire par l'étude électrique. Toutefois il souligne que la tétanie expérimentale, même clinique, ne se limite pas à un syndrome d'hyperexcitabilité neuro-motrice.

Dès que sa durée se prolonge, il s'y surajoute des troubles trophiques importants :

ulcérations cutanées,
chute des poils, lésions dentaires,
troubles de l'ostéogenèse,
amaigrissement de règle,
cataracte expérimentale, sans compter divers troubles de métabolisme sur lesquels nous reviendrons plus loin.

De nombreux expérimentateurs ont, après Vassale, reproduit une cataracte après parathyroïdectomie chez l'animal.

Hiroisli chez le rat, note après l'opération, outre des signes de tétanie chronique, une cataracte presque

constante et remarque que le développement des crises de tétanie « accélère l'évolution de la cataracte ».

Von Pellathy, Siegriest et Goldmann sont arrivés à des résultats semblables.

Les recherches de ces dernières années ont montré que chez les chiens privés de leurs parathyroïdes, les opacités cristalliniennes apparaissent toujours au-dessous de la capsule et que cette apparition coïncide avec le premier accès de tétanie. Le développement de nouvelles couches de fibres cristalliniennes refoule peu à peu ces opacités vers la profondeur.

Lors d'un nouvel accès une nouvelle couche d'opacités se forme sous la capsule et ainsi de suite.

Or des examens histologiques (rendus d'ailleurs malaisés par la difficulté technique d'obtenir des coupes satisfaisantes) permirent néanmoins de montrer que le noyau cristallinien était intact.

Donc (après parathyroïdectomie) opacités corticales, apparition de ces opacités liée à l'explosion des crises tétaniques, si on ajoute à cela la bilatéralité constante et l'arrêt du processus si on supprime les crises tétaniques par l'administration répétée de lactate de Ca, on voit par ces caractères que, chez l'animal parathyroïdectomisé, la cataracte expérimentale reproduit les mêmes caractères que la cataracte tétanique en clinique.

Expérimentalement chez l'homme on pourrait citer de nombreuses observations de cataracte consécutive à une thyroïdectomie post-opératoire lorsque

celle-ci est totale, c'est-à-dire entraîne l'ablation des parathyroïdes : disons néanmoins qu'actuellement les désordres entraînés par une telle opération étant mieux connus, on ne fait plus de thyroïdectomie totale, ce qui permet de respecter les parathyroïdes.

Turpin dans sa thèse sur la tétanie rapporte l'intéressante observation d'une malade de Sainton qui avait subi une thyroïdectomie.

Il s'agissait d'une femme de 35 ans ; 3 jours après l'opération s'installèrent des signes de tétanie aiguë puis à cette phase succédèrent des symptômes de tétanie latente, en particulier troubles trophiques des phanères, cataracte bilatérale, crises tétaniques de fréquence et d'intensité variables et périodiques.

Concluant sur ce cas, il fait remarquer la ressemblance de cette tétanie parathyréoprive chez l'homme avec la tétanie expérimentale chez l'animal.

Dans les *Annales d'oculistiques* de 1931 (p. 570) Jean Sedan décrit de même une observation de cataracte bilatérale chez une basedowienne après thyroïdectomie, ayant apparue 3 mois après l'opération.

Kast qui a examiné 6 cas de tétanie après thyroïdectomie a vu 3 fois une forme de cataracte postérieure en soucoupe.

Dans tous ces cas et dans bien d'autres qu'il serait trop long de citer, il s'agissait bien de cataractes endocriniennes dont nous avons étudié les caractères particuliers.

De l'étude sur les rapports de la tétanie avec la cataracte, nous pouvons donc conclure que celle-ci

présente toujours les mêmes caractères, qu'il s'agisse de tétanie clinique ou expérimentale.

Ainsi plus de doute n'est possible quant à l'étiologie endocrinienne, et d'une façon plus précise, parathyroïdienne, de la cataracte dans la tétanie.

Cataracte et myotonie dystrophique.

La cataracte dans la myotonie dystrophique revêt généralement le type ponctué tel que nous l'avons décrit.

A dessein nous rapprochons ce chapitre du précédent : l'étiologie endocrinienne de cette affection est évidente ainsi qu'en font preuve des symptômes tels que : atrophie testiculaire, acrocyanose, atrophie thyroïdienne, lésion des poils. Bien plus, les travaux récents les rattachent à une lésion parathyroïdienne (Weill, Nordmann, Faure-Beaulieu, Debrignois, Rathe-ry...). Par ailleurs la fréquence du signe de Choustek et les cas de transition entre tétanie et myotonie sont réels. Enfin un syndrome humoral identique à celui de la tétanie confirme encore ce rattachement à une même étiologie : nous reviendrons sur ce syndrome humoral.

De nombreuses observations de cataractes myotoniques ont été publiées ces dernières années.

Foix et Lagrange ont vu des points blancs plus ou moins étincelants des couches antérieures et postérieures et parfois des couches profondes et du noyau.

Terrien, Sainton et P. Weill ont bien trouvé des opacités punctiformes des couches corticales antérieures mais par de points blancs irisés. Le noyau était indemne.

Ils notaient quelques opacités sur les couches postérieures.

R. Gel et G. Quérol notent de même la présence d'opacités poussiéreuses corticales dans la myotonie et admettent l'origine endocrinienne de ces opacités.

V. Kyreileis publie chez un malade dont la dystrophie myotonique a débuté à 22 ans une cataracte bilatérale.

Oeil gauche : molle avec un petit noyau du type décrit par Fleischer.

Oeil droit : cataracte corticale postérieure de forme étoilée.

L. Heine montre que dans 5 cas de tétanie et 10 de myotonie l'examen à la lampe à fente n'a pas montré d'image uniforme ni dans la tétanie, ni dans la myotonie, mais nous avons déjà dit qu'on ne pouvait se baser sur des différences morphologiques pour faire une discrimination.

Heine fait remarquer le « caractère familial et héréditaire » de cette affection : il cite en particulier le cas d'une mère myotonique qui avait une cataracte sous-capsulaire tandis que le fils, atteint de la même affection, n'avait qu'une cataracte polaire postérieure en étoile.

J. Rollet cite l'observation d'une femme de 35 ans atteinte de myotonie dystrophique avec cataracte. Il s'agissait d'une cataracte ponctuée du cortex antérieur et capsuliforme postérieure.

La sœur de cette malade présentait une cataracte au même âge, associée à des troubles nerveux et génitaux analogues.

Leur père et une tante eurent une cataracte.

Nordmann, Fleischer, Grienfeld et d'autres enfin ont publié des cas identiques de myopathie dystrophique : affection familiale caractérisée par des signes de myotonie, des troubles endocriniens, une cataracte bilatérale, celle-ci présentant bien le type endocrinien.

Enfin l'étude de la myotonie dystrophique a permis de faire un certain nombre de constatations du plus haut intérêt pour l'hérédité des cataractes : dans les ascendants il y a soit myotonie sans cataracte, soit cataracte sans myotonie, et le plus souvent il s'agissait d'une cataracte sénile banale.

D'où prédisposition héréditaire à la cataracte indépendante des autres étiologies.

Cataracte et rachitisme.

Il semble que la plupart des cataractes dites congénitales peuvent être rapprochées des cataractes endocriniennes : pour ce motif nous dirons quelques mots de la cataracte zonulaire.

Depuis longtemps il est avéré que la cataracte zonulaire peut dans certains cas débiter « après » la naissance. Elle s'observe souvent chez des enfants présentant des symptômes de rachitisme.

D'autre part, une cataracte zonulaire peut survenir après parathyroïdectomie chez un adulte.

Pour Peters le rachitisme peut être une cause indirecte en créant une prédisposition à la tétanie. D'ailleurs un symptôme commun, l'hypocalcémie (sur lequel nous reviendrons plus loin) rapproche rachitisme et tétanie.

Ainsi toute l'histoire de la cataracte zonulaire est caractérisée par des discussions entre les adhérents de l'origine rachitique et ceux de l'origine tétanique. Ces 2 affections n'apparaissent aujourd'hui plus aussi éloignées l'une de l'autre qu'autrefois.

Cataracte et sclérodermie.

Cette question de la cataracte sclérodermique a été bien étudiée dans la thèse de Mamou (Sclérodermie, cataracte, maladie de Rothmund, Paris 1932).

La cataracte peut apparaître :

- soit chez un malade atteint de sclérodermie,
- soit précéder celle-ci.

Les opacités sont corticales, partielles au début, en poussière, tantôt équatoriales, tantôt polaires, tantôt sans systématisation nette : parfois il s'agit de prolongements excentriques donnant un aspect stellaire.

Souvent la cataracte sclérodermique revêt le type de « cataracte corticale à limites arquées », le noyau étant toujours indemne.

Un fait particulier doit retenir l'attention au point de vue de l'évolution : celle-ci particulièrement rapide, 2 ou 3 mois (obs. 4), quelques semaines ou quelques jours (Rothmund).

Une fois de plus les caractères morphologiques n'ont rien d'absolu.

Hartmann observe dans un cas un noyau embryonnaire opaque et des opacités en poussière de l'écorce antérieure et postérieure. Il pense d'ailleurs que la cataracte sclérodermique est le plus souvent corticale mais que cependant il existe plus rarement des formes anormales à type central, zonulaire, ponctuée ou floconneuse.

Monier-Vinard et Barbot rapportent un cas de sclérodermie associée à une cataracte bilatérale, syndrome familial chez 2 sœurs de 46 et 42 ans.

E. Krebs, E. Hartmann et F. Thiebaut présentent à la séance de la Société Neurologique de Paris du 3 avril 1930 un cas de syndrome sclérodermique avec cataracte, troubles endocriniens et neuro-végétatifs associés, syndrome familial. Chez cette malade tous les signes de sclérodermie étaient nets ainsi que chez une de ses tantes : ses frères présentaient aussi des troubles endocriniens nets.

Von Arady et Vossius trouvent des cataractes centrales à type sénile dans plusieurs cas de sclérodermie.

Idem dans une observation de Marcel Pinard et Fiehrer chez une jeune fille de 19 ans.

Guillain, Alajouanine, Marquez publient l'observation d'un homme de 28 ans qui présentait :

- 1^o Un état d'infantilisme accentué avec insuffisance génitale marquée ;
- 2^o Un syndrome sclérodermique apparu à 25 ans surtout accusé au niveau des pieds et des jambes ;
- 3^o Une cataracte bilatérale développée à 22 ans.

Par ailleurs on trouve la cataracte dans d'autres *affections cutanées* dont actuellement on admet pour plusieurs l'origine endocrinienne possible :

Nieden rapporte un cas de cataracte bilatérale survenant chez une jeune fille de 22 ans qui présentait des télangiectasies de la face.

Vogt décrit au cours d'une névrodermite généralisée une cataracte capsulaire antérieure à limites arquées.

Lowenstein a également trouvé 2 cataractes à limites arquées chez des malades atteints de névrodermite généralisée.

Au cours de l'eczéma généralisé (obs. 4), prurigo, érythème exsudatif polymorphe, des cataractes peuvent enfin se produire.

Il existe donc une cataracte sclérodermique.

Or quels sont les symptômes endocriniens rencontrés dans la sclérodermie ?

Il existe :

Des troubles génitaux (puberté tardive, règles irrégulières, ménopause prématurée).

Des modifications pilaires : canitie précoce.

Enfin, hyperkératose, maux perforants, troubles vasomoteurs, parfois syndrome de Raynaud.

RÔLE DES PARATHYROÏDES SUR LE SYNDROME DE ROTHMUND.

Mamou insiste sur ce rôle.

Il montre que l'animal privé de ses parathyroïdes présente des lésions importantes, qu'il est très intéressant de comparer à certains symptômes décrits dans le syndrome de Rothmund.

Il rappelle l'importante mise au point des publications de May (1930) et de Sainton (1931) qui permettent d'individualiser 2 ordres de symptômes, se rattachant soit à l'hypoparathyroïdisme, soit à l'hyperparathyroïdisme. Et il conclut que pour la cataracte l'insuffisance parathyroïdienne joue un rôle sinon exclusif, mais toujours fort important dans la pathogénie de bon nombre de cataractes.

« Quant aux sclérodermies, dit-il, les faits cliniques, anatomiques, expérimentaux, thérapeutiques montrent que dans certaines formes, le rôle des parathyroïdes est très probablement en jeu. D'ailleurs les associations avec la tétanie sont fréquentes. »

S'agit-il pour le syndrome sclérodermique avec cataracte d'hyper ou d'hypofonctionnement ou de

dysfonctionnement comme pour les affections thyroïdiennes ?

Il n'est pas permis de se prononcer à l'heure actuelle sur ce sujet.

Cataracte et dysthyroïdie.

Vossius le premier cite 14 cas où un rapport entre goitre et cataracte peut être établi.

A ce propos il est intéressant de signaler l'intéressante observation de Couland et Rochon-Duvigneaud (*Clinique ophtalmologique*, 1926, p. 706).

Les auteurs présentent 3 cas de cataractes survenus chez des lapins dont les parents avaient eu le corps thyroïde soumis à l'action des rayons X.

Le corps thyroïde de ces animaux nés de parents irradiés est petit et pauvre en colloïde. C'est aux modifications thyroïdiennes que les auteurs ont tendance à attribuer la production de la cataracte dans les cas qu'ils présentent, chez des lapins nés de 2 couples différents.

Cataracte et idiotie mongolique.

Van der Scheer trouve la cataracte dans 100 % des cas.

Dans cette affection la forme des troubles cristalliniens est très variable. Le plus fréquemment on constate des troubles ponctiformes ou floconneux dans

toutes les couches du cristallin et souvent un trouble blanc stellaire en avant duquel on trouve une couche d'écorce claire.

Quelle est, d'après les données de nos connaissances actuelles, l'étiologie de cette affection ?

Dysfonction thyroïdienne ?

Affection des glandes sexuelles ?

Hypophyse (van der Scheer) ?

Cataracte et état pellagroïde.

Plusieurs observations de cataracte coexistant avec un état pellagroïde ont été décrites, la cataracte pourrait être soit en soucoupe postérieure, soit ponctuée, ayant donc le type des cataractes endocriniennes.

Cataracte et diabète.

Il semble que la véritable cataracte diabétique soit rare. Le plus souvent des cataractes évoluent chez des diabétiques vers la cinquantième année. Or c'est à cette époque de la vie que le diabète apparaît le plus souvent. Chez ces malades, la cataracte se développe en prenant le type de cataracte sénile banale.

« Le diabète, écrit Terrien, ne doit alors être retenu que comme cause occasionnelle en ayant favorisé le développement. »

Par contre, la véritable cataracte diabétique, beaucoup plus rare, présente le type endocrinien, et c'est pourquoi nous insistons un peu :

1^o Elle évolue en effet chez des sujets jeunes, chez lesquels par définition il s'agit de la forme grave de diabète avec dénutrition ;

2^o Elle est bilatérale ;

3^o Elle est corticale ;

4^o Elle évolue rapidement : cette cataracte arrive à maturité parfois en quelques semaines (cas du Professeur de Lapersonne), parfois en quelques jours, parfois en quelques heures dans le cas de Lettin. Il s'agit généralement d'une forme molle.

Ces cataractes ne sont d'ailleurs jamais opérées puisque l'affection générale est presque toujours fatale.

Mais quelle explication donner sur les rapports entre cataracte et diabète ?

Des expériences nombreuses ont été tentées avec des solutions de glucose ou en produisant une glycosurie adrénalinique ou phlorizinique (Deutschmann, Viterbi et Foa, Cavazzani, Truc et Hedon...) mais n'ont fourni aucune explication probante.

Nous n'insisterons pas davantage ; nous avons voulu signaler en étudiant la cataracte diabétique que cette cataracte présentait certains caractères morphologiques et évolutifs qui nous permettent de l'apparenter intimement aux cataractes endocriniennes.

Cataracte endocrinienne et cataracte sénile.

En terminant ce chapitre, il nous paraît intéressant de dire quelques mots de la cataracte sénile, bien que cette question semble sortir de notre sujet.

Pas tant d'ailleurs qu'on pourrait le croire. En effet si la cataracte sénile est le plus souvent nucléaire, elle peut présenter tous les caractères morphologiques et évolutifs des cataractes à type endocrinien.

Or la cataracte sénile n'apparaît pas à un moment quelconque de la vieillesse, mais au début de l'involution sexuelle plus tôt chez la femme, chez laquelle le climactère est plus précoce.

Nous avons vu l'amélioration de certaines cataractes par des préparations d'ovaires.

Enfin chez les vieillards cataractés, on met fréquemment en évidence des signes de tétanie latente.

Serait-ce un trouble de l'équilibre endocrinien ? Un bouleversement physiologique de la sécrétion interne, base de la sénilité naturelle ?

Nordmann a admirablement étudié cette question dans sa thèse.

« Ainsi, écrivent par ailleurs Nordmann et Weill, le trouble du cristallin serait physiologique chez le vieillard, tout comme les autres signes de sénilité et nous ne savons nullement pourquoi chez l'un l'évolution s'arrête après l'apparition de troubles minimes, tandis que chez l'autre tout le cristallin s'opacifie.

« Par le détour de la sécrétion interne, nous arrivons ainsi aux mêmes conclusions que Vogt ».

*
* * *

En résumé à la fin de ce chapitre, nous pouvons dire :

- que les affections générales qui s'accompagnent de cataracte entrent toutes dans le cadre de la sécrétion interne ;
- que dans l'étiologie de ces affections il faut donner un rôle prépondérant à l'appareil thyro-parathyroïdien ;
- que si les cataractes dans les affections endocriniennes présentent généralement certains types biomicroscopiques définis mais que néanmoins la morphologie des opacités ne permet pas de faire le diagnostic de l'affection endocrinienne en cause ;
- que malgré tout la cataracte endocrinienne présente constamment certains caractères (tels que siège cortical, évolution en surface, bilatéralité, précocité des lésions) tous opposés pour la plupart à ceux de la cataracte sénile classique.
-

CHAPITRE III

CATARACTE ET CALCÉMIE

Dans les chapitres précédents nous avons montré :

1^o Qu'il existe des cataractes endocriniennes et que celles-ci présentent des caractères spéciaux et une évolution particulière ;

2^o Que les affections générales qui s'accompagnent de cataractes sont pour la plupart des affections du système endocrinien ou reconnues comme telles. Dans la tétanie en particulier, où l'expérimentation, précise, a été renouvelée par nombre d'auteurs, nous avons insisté sur l'identité de la cataracte expérimentale parathyréoprive humaine et animale et des opacités décelées en clinique ;

3^o En étudiant les diverses affections endocriniennes accompagnées de cataracte et en disant à mesure quelques mots sur l'étiologie de chacune d'elles, un fait s'est dégagé : c'est la prédominance du rôle des parathyroïdes, indiscutable pour la cataracte tétanique, réelle pour la sclérodermie (Maimon) et la myotonie dystrophique (Weill, Nordmann, Faure-Beaulieu, Debrignois, Rathery...) le rôle de la thyroïde paraissant plus secondaire.

Or ce sont ces 3 affections qui s'accompagnent avec le plus de fréquence et de netteté de cataracte à type endocrinien. Partant donc des idées actuellement admises qui font jouer à l'appareil thyro-parathyroïdien un rôle prépondérant dans le métabolisme du calcium, nous avons, dans notre travail, repris l'étude de la calcémie, cherchant en elle un *lien étiologique*.

En outre d'autres considérations nous permettent de diriger notre étude sur la calcémie :

1^o Le dosage du calcium dans les cristallins cataractés qui montre son augmentation.

Peter Waldemar Salit (de Iowa City, Cf. *Archives d'ophtalmologie*, 1932) publie l'analyse de 45 cristallins humains cataractés qui décèle une augmentation au taux du Ca de 35,4 mgr. pour 100 gr.

2^o Les relations de la calcémie avec les modifications du système glandulaire (en dehors de l'appareil thyro-parathyroïdien que nous verrons plus en détail) telles que :

l'hypocalcémie de la ménopause (c'est à ce moment qu'apparaît souvent la cataracte chez la femme) contrastant avec l'hypercalcémie de la menstruation ;

expérimentalement l'hypocalcémie après castration ovarienne ;

l'hypocalcémie de la grossesse : les parathyroïdes sont en effet hypertrophiées au cours de la gestation (Vignes, *Journal Médical*, 1925).

Guggisberg, qui exerce en Suisse, montre la fréquence de la tétanie pendant la gestation avec crises, attaques, modification des cheveux, ongles, cristallins, et partant modification de la calcémie.

Glandes endocrines en général (mais surtout appareil thyro-parathyroïdien) et calcémie sont donc liées ; nous allons donc envisager les modifications de celle-ci en premier lieu dans les affections endocriniennes s'accompagnant de cataractes actuellement décrites, en second lieu dans nos observations personnelles.

Nous verrons ensuite quelles déductions il est possible de tirer des faits observés : il s'agit en effet de savoir si, dans les états endocriniens avec cataracte, la calcémie reflète, et dans quelle mesure, les perturbations du métabolisme du calcium.

ARTICLE PREMIER.

Modifications de la calcémie dans les affections endocriniennes avec cataracte.

Tétanie, cataracte et calcémie.

De nombreuses observations ont bien spécifié ces dernières années « l'Hypocalcémie » constante décelée dans la cataracte tétanique en clinique.

Ce que l'on peut dire c'est qu'il y a un défaut de parallélisme entre la valeur de la calcémie et les manifestations cliniques. Ainsi l'hypocalcémie est

moins manifeste dans la tétanie manifeste que dans la tétanie latente. Or nous avons déjà dit que c'est justement au moment des crises manifestes de tétanie que la cataracte présente une poussée évolutive.

Par ailleurs il y a en pathologie humaine des exemples d'hypocalcémie sans tétanie ni cataracte.

Expérimentalement Mac Callun et Vœgtlin observent (1904) une chute marquée de la calcémie à la suite de parathyroïdectomie chez le chien.

Dans un mémoire paru vers 1925, Harold A. Salvesen établit que le taux du calcium sanguin est d'autant plus abaissé que la parathyroïdectomie est plus complète. Il existe, dit-il, un certain rapport entre l'intensité des signes de tétanie que présente l'animal et le degré de la chute de la calcémie.

Donc, conclut-il, la chute de la calcémie est la modification sanguine la plus caractéristique de la parathyroïdectomie chez le chien.

Ce fait concourt donc à faire penser que l'ablation des parathyroïdes trouble dans un organisme la capacité d'assimilation du calcium.

En outre, il ne semble pas que les médications actives de la tétanie agissent en élevant directement le taux du calcium sanguin.

L'ingestion de sels de chaux détermine cependant une amélioration très notable de la tétanie humaine et expérimentale (survie des animaux d'expérience), évite par conséquent la production de crises tétaniques, facteurs de poussées évolutives de cataracte,

sans faire varier de façon importante et durable la concentration de cet élément dans le sérum sanguin.

Myotonie dystrophique, cataracte et calcémie.

Les auteurs notent ici encore « l'hypocalcémie ».

Actuellement beaucoup tendent à identifier le syndrome humoral de la myotonie dystrophique avec le syndrome habituel de la tétanie et se demandent s'il n'y a pas lieu d'admettre à la base de la pathogénie de cette infection, l'insuffisance parathyroïdienne.

« Quoi qu'il en soit des théories pathogéniques, écrit Mamon, on peut dire que dans la cataracte myotonique, l'hypocalcémie, l'hypophosphatémie, l'augmentation de la réserve alcaline, sont autant de symptômes biologiques indiquant un trouble du métabolisme et principalement du métabolisme du calcium ».

Rachitisme, cataracte et calcémie.

Nous avons déjà vu que dans le rachitisme il s'agissait souvent d'une cataracte zonulaire et qu'il était démontré actuellement que cette forme de cataracte pouvait se produire après la naissance, et qu'elle était généralement précédée de convulsions.

Pour Peters, le rachitisme peut être une cause indirecte en créant une prédisposition à la tétanie. « En effet, dit-il, il existe un signe commun entre le rachitisme et la tétanie : c'est l'« hypocalcémie ».

Sclérodermie, cataracte et calcémie.

Les troubles de la calcémie dans cette affection sont évidents, mais ils sont éminemment variables. Souvent subnormale, ou légèrement augmentée, parfois extrêmement augmentée, la calcémie est parfois aussi diminuée.

Marcel Pinard et Fiehrer (Soc. méd. des Hôp. de Paris, séance du 9 déc. 1932) présentent l'observation d'une malade de 19 ans atteinte de sclérodermie avec cataracte (synd. de Rothmund) chez laquelle la calcémie s'était montrée normale.

D'autres observations ont été publiées par Alajouanine, Guillain, Sainton, Monier-Vinard, de sclérodermie avec cataracte, syndrome auquel s'associait parfois un syndrome de Raynaud. Dans ces observations la calcémie était normale.

Or, nous avons déjà dit quel élément endocrinien important était à l'origine de la sclérodermie avec cataracte : dans ce syndrome les travaux récents ont montré l'altération nette du métabolisme du calcium (lésions osseuses importantes, concrétions calcaires) et cependant, dans les cas les plus nets, les troubles les plus marqués peuvent coexister avec une valeur de la calcémie essentiellement variable.

Enfin dans l'« état pellagroïde », comme dans l'« idiotie mongoloïde » la calcémie souvent en déficit est en tous cas variable.

En passant, nous ferons aussi remarquer sans

insister que dans la cataracte sénile, l'abaissement de la calcémie a été souvent vérifié : on sait en effet la fréquence des signes de tétanie frusts chez les malades atteints de cataracte sénile.

Tous ces faits nous montrent donc, dans les affections endocriniennes s'accompagnant de cataracte, la prédominance de l'*hypocalcémie* (seule, nous l'avons vu, la sclérodermie présente parfois un taux de calcémie extrêmement élevé).

ARTICLE II

Modifications de la calcémie dans nos observations personnelles.

Chez les malades que nous avons suivis, soit à Saint-Antoine, soit à l'Hôtel-Dieu pendant un an environ, des examens pratiqués à plusieurs reprises nous ont montré que la plupart des cataractes présentaient bien le type endocrinien.

Il s'agissait en effet de cataracte :

soit corticale antérieure (4 cas),

soit en soucoupe postérieure (2 cas),

soit ponctuées, floconneuses.

Néanmoins dans un de nos cas (obs. 13) la cataracte bilatérale avait le type sénile nucléaire : à droite cataracte presque complète (seules les couches antérieures étaient respectées), à gauche voile opalin antérieur.

Il s'agissait cependant d'un adulte jeune de 29 ans, dont la cataracte avait évolué en quelques mois, sans antécédents particuliers généraux ni locaux. Chez ce malade : hypercalcémie moyenne : 133 mgr.

Toutes ces cataractes étaient bilatérales. A plusieurs examens nous avons remarqué l'évolution en surface sans aucune tendance à gagner les régions nucléaires.

Au point de vue évolutif plusieurs cas ont montré une évolution rapide.

Dans notre observation 12 les premiers troubles ont commencé 18 mois avant que nous n'examinions la malade qui est actuellement presque aveugle. Une autre cataracte (obs. 4) a évolué en 3 mois ainsi que celles de nos observations 3 et 13.

Au point de vue syphilis. — Chez 3 de nos malades il y avait des antécédents spécifiques ; nous avons déjà dit qu'il était très possible que la syphilis soit indirectement facteur de troubles cristalliniens en lésant le système endocrinien : cette idée est actuellement admise par notre maître le Dr Sainton.

Au point de vue calcémie. — Elle fut recherchée chez tous nos malades. Nous pouvons en diviser les résultats en 3 groupes suivant le taux du calcium dans le sang :

1^o CALCÉMIE NORMALE OU SUBNORMALE. — Dans ce groupe entrent 6 de nos observations, le taux de la calcémie étant compris entre 95 et 106 mgr. ‰, (hypocalcémie légère ou taux sensiblement normal)

chez des malades qui au point de vue endocrinien présentaient les symptômes suivants :

OBS. 2. — Légère hyperthyroïdie. Troubles de la ménopause. Calcémie = 104. Chvostek + +.

OBS. 3. — Troubles osseux et des phanères. Amyotrophie. C. = 106. Pas de syphilis avouée mais leucoplasie buccale nette.

OBS. 7. — Activité diminuée pour hypophyse et parathyroïdes (examen pratiqué à Saint-Antoine suivant la technique de Hirsch) C. = 96.

OBS. 9. — Cataracte à type endocrin. chez un ancien syphilitique. C. = 104.

OBS. 11. — Hypothyroïdie. Tr. de la ménopausé. C. = 104. Légère achondroplasie.

OBS. 12. — Tr. de la ménopause. C. = 95. Aspect d'adiposogénitale.

2° HYPERCALCÉMIE MOYENNE chez 4 de nos malades :

OBS. 5. — Cataracte à type endocrinien chez un ancien syphilitique présentant une atrophie testiculaire droite, consécutive à une orchite. C. = 114.

OBS. 8. — Myxœdème fruste. Troubles marqués des phanères (hyperpilosité, décalcification dentaire). C. = 121.

OBS. 10. — Orchite droite. Troubles des phanères (chute des cheveux, décalcif. dentaire). C. = 130.

OBS. 13. — La cataracte n'avait pas un type endocrinien

net. Nous n'avons pas pu suivre ce malade. Au point de vue endocrinien pas de signes précis. Le corps thyroïde était augmenté de volume et semblait sclérosé. C. = 133.

3^o HYPERCALCÉMIE FORTE chez 2 malades :

OBS. 6. — Hypothyroïdie nette. Légère cyphose. C. = 153.

OBS. 4. — Eczéma généralisé depuis plusieurs années. Nous rappelons à ce propos les anciennes « cataractes dermatogènes » qu'on rapproche actuellement du syndrome sclérodermique avec cataracte. C. = 164 mgr. ‰.

Déductions.

Quelles déductions pouvons-nous dès à présent tirer des résultats de nos observations avant d'aborder d'une façon plus précise l'étude de la calcémie ?

1^o En premier lieu la plupart de nos cataractes observées ont bien coexisté avec des troubles dépendant de lésions de l'appareil thyro-parathyroïdien, troubles parathyroïdiens dans nos observations 3, 4 et 7, troubles thyroïdiens dans nos observations 2, 6, 8 et 11 associés dans plusieurs cas aux troubles glandulaires ovariens de la ménopause : ceci ne peut nous étonner, puisqu'on sait les relations étroites qui existent entre thyroïde et ovaires au moment de la ménopause ;

2^o Nous n'avons pas eu de cas où l'hypocalcémie était très forte. Il est vrai que c'est surtout dans la tétanie que le déficit de la calcémie est particulièrement

marqué. Or dans nos observations, nous n'avons pas eu de cas de tétanie à proprement parler, ce qui nous aurait permis de vérifier cette assertion : cependant, une de nos malades (observ. 2) présentait des signes d'hyperthyroïdie avec troubles de la ménopause et un « chvostek fortement positif ». La calcémie était d'ailleurs subnormale, plutôt un peu élevée (104 mgr. ‰). Quoi qu'il en soit les recherches biologiques que nous avons faites montrent que dans les cataractes endocriniennes on peut rencontrer aussi bien l'hypercalcémie que l'hypocalcémie sans d'ailleurs qu'on trouve de différence dans la forme clinique de la cataracte ;

3° En troisième lieu, nous tenons à faire remarquer que la plupart de ces malades ont été adressés au Dr Sainton, venant de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu avec le diagnostic de « cataracte ayant le type endocrinien » et demande de recherches des symptômes endocriniens possibles. La cataracte était chez eux le premier signe, signe révélateur d'un complexe endocrinien en évolution. Ce fait nous invite encore à ranger certains types de cataracte dans les symptômes endocriniens communs.

Devant les observations classiques modernes et nos résultats, quels renseignements peut-on tirer, en ce qui concerne la cataracte endocrinienne, de l'étude de la calcémie ?

ARTICLE III

Valeur de la calcémie.

Théorie classique.

Cette théorie a été bien rapportée dans une étude de R. Rivoire parue dans la *Presse médicale* du 28 mai 1930.

Le métabolisme du Ca est assuré par un mécanisme régulateur d'ordre essentiellement endocrinien.

1° *Les parathyroïdes* jouent le rôle le plus actif (netteté des troubles de la calcémie dans la tétanie, syndrome d'insuffisance parathyroïdienne).

A un degré moindre :

2° *La glande thyroïde* (troubles thyroïdiens dans les affections endocriniennes s'accompagnant de cataracte) ;

3° *Les glandes génitales* (hypercalcémie de la menstruation, hypocalcémie de la grossesse et de la ménopause...).

On sait d'ailleurs combien thyroïde et ovaires sont liés. (Nous faisons remarquer en passant que les cataractes de nos observations entrent dans le cadre des lésions de l'appareil thyro-parathyroïdien).

Or le calcium ne peut être assimilé qu'en présence de vitamine D liposoluble, et, en l'absence de cette vitamine, il se produit une hypocalcémie par carence.

« Le calcium, écrit Rivoire, est un des éléments

constitutifs de la membrane cellulaire, lié aux complexes lipoïdiques qui en forment l'essentiel.

« Toute variation dans la concentration calcique altère la structure physico-chimique de cette membrane, entraînant des modifications des propriétés osmotiques de cette membrane et des modifications chimiques du protoplasma cellulaire dues à des réactions telles qu'hydrolyse, oxydation, réduction... Or, la lésion chimique essentielle de la cataracte consiste en une hydrolyse des albumines solubles α et β qui se transforment en albumine soluble... ».

On a essayé de démontrer expérimentalement la réalité de cette action directe des solutions de sels de Ca sur les fibres cristalliniennes. Mais les résultats sont peu probants.

Rivoire propose une nouvelle interprétation. Le phosphate de Ca se trouve dans le sérum normalement en état de « sursaturation ». Il semble que celle-ci ne soit permanente qu'en présence des hormones parathyroïdiennes et peut-être sexuelles. Dans cette hypothèse, la cataracte serait due à une précipitation du phosphate de Ca insoluble dans le tissu cristallinien, ce qui expliquerait l'augmentation considérable du contenu calcique des cendres du cristallin.

Tout cela est d'ailleurs hypothétique : ce qu'il faut admettre, c'est l'influence des troubles du métabolisme sur la formation des cataractes endocriniennes.

Valeur de la calcémie.

Or, dans quelle mesure le taux de la calcémie reflète-t-il, dans les différentes affections s'accompagnant de cataracte, les perturbations du métabolisme du calcium ?

Nous avons vu que les observations parues ces dernières années insistent sur la prédominance de l'hypocalcémie.

Dans nos observations personnelles, la calcémie était, nous l'avons vu, soit en déficit léger ou normale, soit moyennement, soit fortement augmentée.

Une conclusion s'impose : c'est « *l'inconstance de la calcémie* » dont, au premier examen du malade, il est impossible de « prévoir » quel sera le taux, dans les affections endocriniennes s'accompagnant de cataracte : et cependant nous savons que les altérations endocriniennes en particulier de l'appareil thyro-parathyroïdien, déterminent des troubles graves dans l'utilisation de ce métal.

Causes de l'inconstance de la calcémie.

On a cherché à expliquer cette inconstance de la calcémie par le manque de précision des techniques actuelles.

Les procédés de dosages en effet s'adressent en général à la calcémie totale alors que le calcium existe dans le sang sous 3 états différents :

Ca fixe, intimement lié aux albumines (46 %).

Ca disponible, formé de sels en sursaturation.

Ca ionisé (22 à 28 %).

Il semble bien que ce dernier soit de beaucoup le plus important.

Malheureusement, il est difficile à déterminer et les procédés de dosage sont encore peu pratiques.

Turpin, dans sa thèse (Tétanie infantile) conclut de même que la théorie de la déficience du sang en Ca total est insuffisante pour rendre compte de « l'ensemble » des faits observés, qu'il s'agisse par conséquent de l'excitabilité anormale du système neuro-musculaire, caractère fondamental de la tétanie, ou des troubles des phanères, tels que cataracte bilatérale,

Nous n'entrerons pas dans les considérations que cet auteur développe tout au long de sa thèse, au sujet de la tétanie infantile et parathyréoprive, sur le Ca ionisé. Ce que nous voulons souligner c'est que dans la tétanie infantile où « l'hypocalcémie » était considérée comme constante, Turpin conclut au contraire, par ses méthodes de recherches, à son inconstance.

« En raison de ce fait, conclut-il, la théorie pathogénique, qui fait intervenir à l'origine de cet état morbide les variations du Ca ionisé, semble préférable à celle qui ne tient compte que des variations du Ca total ».

Nous dirons enfin que le rôle le plus important

dans la participation du Ca semble être joué par les variations du pII sanguin, de l'état de solubilité (M. P. Weill, Gilbert et Dollet), en un mot de l'état d'équilibre des composants du sérum.

Déductions thérapeutiques.

Quoi qu'il en soit, il existe un trouble du métabolisme du Ca, mais lorsqu'on se trouve en présence d'un malade atteint de cataracte s'accompagnant de signes endocriniens nets et classés, il est impossible de « prévoir si la calcémie sera en déficit ou augmentée ».

Il n'en reste pas moins vrai que c'est justement à cause de cette inconstance de la calcémie, qu'il est utile d'en connaître le taux avant de chercher à agir, par une thérapeutique glandulaire appropriée, sur le trouble endocrinien causal.

Avant de parler de nos observations, nous rappellerons les quelques faits suivants :

amélioration de la cataracte par extraits d'ovaire,
éclaircissement chez le chien par l'opération de
Steinach de la cataracte,

certaines résultats de Siegriest « arrêtant » le processus d'opacification (lorsqu'il n'était pas encore trop avancé) par des extraits glandulaires (euphakine, paraphakine).

Dans nos observations nous avons soumis nos malades à un traitement en rapport avec les troubles

endocriniens décelés en adressant soit à un extrait parathyroïdien soit à la thyroxine, les troubles de ces 2 glandes (thyroïde et paras) étant les plus généralement rencontrés et nous basant sur l'idée théorique suivante : extrait parathyroïdien fixateur du calcium, thyroxine au contraire mobilisatrice de ce métal.

Voici quelques-uns de ces résultats :

Obs. 6. — Cette jeune fille de 16 ans présentait des signes nets d'hypothyroïdie avec métabolisme diminué de — 24 % et cataracte ponctuée bilatérale.

Traitement : thyroxine, un milligramme par jour.

Suivie pendant un an, non seulement l'acuité n'a pas baissé mais a gagné 2/10 de chaque œil.

Quant aux opacités, elles n'ont pas évolué (la calcémie était de 153 mgr).

Obs. 8. — Cette malade a insisté sur la grosse amélioration de sa vue de près à la suite de 6 piqûres d'extrait parathyroïdien. A la suite de ce traitement la calcémie étant à 121 mgr, nous avons cessé ces extraits. Suivie pendant 1 an, l'acuité n'a pas baissé.

Obs. 11. — Chez cette malade la calcémie étant sub-normale (plutôt en déficit) et l'hypothyroïdie peu nette, nous l'avons soumise à un traitement par un extrait parathyroïdien (parathyrone).

L'acuité O. D. s'est élevée de 5/10 à 7/10.

Celle de O. G. ne pouvant s'améliorer à cause d'une grosse taie cornéenne datant de l'enfance.

Suivie pendant 1 an, les opacités qui avaient évolué rapide-

ment avant le traitement ont cessé d'évoluer à partir du traitement.

Nous tenons aussi à signaler les résultats paradoxaux que nous avons eus chez 2 de nos malades.

OBS. 4. — Chez ce malade de 27 ans, qui fut un de nos premiers malades et qui présentait une cataracte bilatérale d'évolution particulièrement rapide (3 mois pour O. G.) et un eczéma généralisé, nous avons prescrit avant de faire une calcémie, une série de piqûres d'extrait parathyroïdien (Byla).

A partir de la mise en vigueur de ce traitement, l'acuité qui baissait avec une rapidité étonnante (nous y insistons) a cessé aussi brusquement de décroître à gauche comme à droite.

Au cours de ce traitement la calcémie a été trouvée à 164 mgr. ce qui nous a fait cesser le traitement.

On se trouve en présence d'une amélioration par un extrait parathyroïdien chez un hypercalcémique : ce fait est donc paradoxal.

Revu plusieurs mois après à Saint-Antoine, l'acuité de ce malade n'avait pas bougé et les opacités étaient stationnaires.

OBS. 12. — Chez cette malade dont la calcémie est égale à 95 mgr. $\frac{0}{100}$ et que nous avons par conséquent soumise à un traitement par un extrait parathyroïdien (parathyrone), après une phase d'amélioration extrêmement nette, brusquement, avec une rapidité étonnante, la cataracte a mûri en 10 jours.

Conclusion thérapeutique.

Nous voyons ainsi qu'en soumettant nos malades soit à un traitement parathyroïdien, soit à traitement

thyroïdien en nous guidant sur la calcémie, dans plusieurs cas l'amélioration a été manifeste, dans d'autres nulle ; dans d'autres enfin les résultats thérapeutiques obtenus ont été paradoxaux. En effet certains malades hypocalcémiques étaient aggravés, tandis que certains hypercalcémiques étaient améliorés par un extrait parathyroïdien.

Ce fait nous amène à conclure, que s'il est impossible dans une affection endocrinienne déterminée et s'accompagnant de cataracte, de prévoir quel sera le taux de la calcémie, la recherche de ce taux ne constitue pas, à l'heure actuelle, un test suffisant permettant d'instituer un traitement étiologique des cataractes thyro-parathyroïdiennes.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1.

M. A..., 42 ans (16 mai 1933).

Envoyé du service du professeur Terrien pour cataracte O. D.

Début des troubles visuels il y a 3 ans. Baisse progressive de la vision :

V. O. D. = 7/10. Cataracte capsul. antérieure à type endocrinien.

V. O. G. = 0 (brûlure à l'âge de 13 ans).

Antécédents : en 1918, chancre spécifique traité depuis.

En 1933, névralgie faciale droite.

Examen. — Thorax en entonnoir.

Chapelet costal.

Parenthèse fémorale très accentuée.

Genoux saillants.

Hyperexcitabilité musculaire.

Corps thyroïde, dur, très peu développé.

Pas de signes de Chvostek.

Cœur, tension, réflexes normaux.

C'est le seul malade chez lequel nous n'ayons pas fait de calcémie.

Traitement: série de parathyrone commencée, mais le malade n'est pas revenu.

OBSERVATION 2.

M^{me} B..., 42 ans (20 décembre 1933).

Cataracte bilatérale surtout O. D. Capsulaire.

V. O. D. = 3/10 (affection oculaire de l'enfance ?)

V. O. G. = 7/10.

Antécédents : Zona thoracique à 34 ans.

Actuellement : troubles de la ménopause.

Etourdissements, vertiges.

Irritabilité du caractère, tremblement.

Sueurs nocturnes, bouffées de chaleur.

Frilosité des mains.

Légère hyperthyroïdie.

Corps thyroïde : augmente de volume.

Signes de Chvostek ++.

Calcémie = 104 mgr. ‰.

OBSERVATION 3.

Cl... André, 32 ans (13 juin 1933).

Envoyé du service des yeux de l'Hôtel-Dieu pour cataracte bilatérale en soucoupe postérieure dont le début remonte à il y a 3 mois.

V. O. D. = 9/10.

V. O. G. = 1/10.

Antécédents héréditaires : Sa mère a eu cataracte à 45 ans.

Examen. — Front saillant.

Mâchoire rentrée.

Aplatissement du thorax.

Saillies anormale des 3 dernières côtes.

Tibias irréguliers.

Suppression d'atrophie musculaire. Légère amyotrophie, ceinture scapulaire plus marquée à gauche.

Leucoplasie buccale généralisée.

Corps thyroïde : paraît normal.

Pas de Chvostek, pas de tremblement.

Cœur, pouls, tension normaux.

Radio. — *crâne* : troubles osseux, irrégularité des tables.

Côtes : toutes sont irrégulières avec saillies anormales particulièrement marquées aux 3 dernières côtes.

Calcémie = 106 mgr. B. W. = négatif.

Revu quelques mois après. Après une série de piqûres de parathyrone, l'acuité visuelle était la même.

OBSERVATION 4.

C... Roger (27 ans) 31 janvier 1933.

Envoyé du service du professeur Terrien pour « cataracte bilatérale à type endocrinien ».

Affaiblissement rapide de la vue en « 3 mois ».

Objectivement : cataracté capsulaire antérieure plus marquée à gauche.

V. O. D. + 1,50 = 10/10 (légères opacités).

V. O. G. + 1,50 = 1/10 non améliorable.

Antécédents : Depuis 6 ans ce malade est traité pour *eczéma* généralisé, on lui a fait plusieurs séries d'auto-hémo.

Pas de cataracte dans la famille.

Examen. — Pas de signes de Chvostek.

Pas de signes de Trousseau.

Pouls = 100.

Tremblement très marqué.

Irritabilité du caractère.

Pas de changement sexuel, ni d'obésité.

Avant de lui faire une calcémie, on prescrit d'urgence une série de 20 injections d'extrait parathyroïdien Byla.

7 février 1933. V. O. D. + 1,50 = 10/10.

V. O. G. + 1,50 = 1/10 difficilement.

Dosage du Ca = 164 mgr. ‰.

Vu la forte calcémie chez ce malade, on arrête les injections d'extrait parathyroïdien et cependant c'est depuis le moment où on lui a fait ces extraits que son acuité a cessé de décroître.

Sa cataracte O. G. avait évolué rapidement, son acuité était tombée en 3 mois à 1/10.

A droite dès les piqûres, les opacités n'ont pas évolué.

1^{er} mars 1933. V. O. D. + 1,50 = 10/10.

V. O. G. + 1,50 = 1/10.

En novembre 1933 : id.

OBSERVATION 5.

M. D... (50 ans), mars 1933.

A déjà consulté le professeur Velter en février 1932 pour cataracte bilatérale.

En mars 1933. V. O. D. G. = 3 à 4/10.

Antécédents : Père a eu cararacte à 47 ans.

Antécédents personnels : syphilis à 21 ans.

A 24 : poussée évolutive de tuberculose pulmonaire.

En 1926 : atrophie testiculaire droite à la suite orchite double (oreillons ?)

Examen. — Corps thyroïde paraît plus développé à droite qu'à gauche et de consistance plus dure que normalement. Pas de Chvostek.

Dosage du Ca = 114 mgr. ‰.

Traitement : thyroxine (un milligramme par jour).

Revu plusieurs mois après à Lariboisière la vision était la même (3 à 4/10).

OBSERVATION 6.

M^{lle} H..., 16 ans.

A d'abord consulté chez le D^r Monthus notre ami le D^r Sexe qui nous l'adresse avec quelques mots d'observation.

Elle a consulté la 1^{re} fois en novembre 1932 pour troubles de la vue intermittents (voile) et affaiblissement de l'acuité.

A ce moment : V. O. D. + 2 = 7/10.

V. O. G. + 2 = 8/10.

A la lampe à fente, opacités capsulaires antérieures.

Corps de Voijt, fines ponctuations.

D'autre part tachycardie.

On lui prescrit endocrisine Fournier (formule F.).

Le 21 novembre 1932, même acuité.

Le 16 janvier 1933, même état à la lampe à fente.

Le 7 février 1933, elle vient consulter à Saint-Antoine, d'où on l'adresse à l'Hôtel-Dieu dans le service du D^r Sainton.

Antécédents : mère, légère hypothyroïdie.

Sœur : rachitique.

Antécédents personnels : a marché à 16 mois.

Réglée à 14 ans.

Bouffées de chaleur très fréquentes.

Pas d'appétit.

Examen. — Corps thyroïde, consistance normale.

Légère cyphose.

Cyanose le long du membre inférieur avec prédominance moitié inférieure du mollet, et le long du membre supérieur jusque 1/2 avant-bras.

Très léger Chvostek (réaction lèvres sup., côté gauche).

Glandes mammaires très développées.

Pouls = 100. léger tremblement, légère leuconychie.

Ballotement des paupières fermées.

Cheveux rares. Sourcils assez clairsemés.

Réflexe pilo-moteur rapide.

Réflexes rotuliens et achilléens exagérés.

11 février 1933, métabol. — 24 %.

On lui donne thyroxine (un milligramme par jour).

1^{er} mars 1933 : O. D. G. + 2 = 910. Calcémie = 153 mgr. ¹⁰⁰/₁₀₀.

Juin 1933 : même acuité, pas d'évolution des opacités.

OBSERVATION 7.

M. H..., 47 ans.

Catar. complète O. G.

O. D. : légères opacités antérieures (astigmatisme myopique)

V. O. D. (O° — 1,50) — 5 = 9/10.

O. G. : catar. depuis 3 ans ayant plus ou moins le type endocrinien.

Antécédents : les cheveux ont grisonné à 25 ans, à 47 ans il est entièrement blanc.

6 janvier 1933 : on fait à Saint-Antoine l'examen glandulaire suivant la technique de Hirsch. Cet examen montre :

Activité diminuée (au point de vue endocrinien pour hypophyse et parathyroïdes. Calcémie = 96 mgr. 0 ‰.

OBSERVATION 8.

M^{me} Le J... (21 ans).

Consulte 29 novembre 1932 pour troubles de la vue depuis un an : baisse de l'acuité de loin. On porte à ce moment le diagnostic de cataracte double.

Le 20 mars 1933 : opacités du cristallin légères, localisées à la corticale postérieure (forme en soucoupe).

V. O. D. G. = 9/10. Gêne assez marquée pour la lecture et le travail de près.

Pas d'antécédents particuliers.

Examen :

Corps thyroïde : semble normal dans sa consistance et son volume. Dents : décalcification des incisives et canines supérieures et inférieures.

Membres fluets sur tronc volumineux.

Livido au niveau membres supérieur et inférieur.

Facies un peu lunaire, tendance à la bouffissure.

Système pileux très développé.

Pas de signe de la queue du sourcil.

Réflexes : tous un peu vifs.

Pas de signes de Chvostek.

Calcémie = 121 mgr. $\frac{0}{100}$.

Traitement : thyroxine (un milligramme par jour).

Le 17 octobre 1933 : La malade trouve sa vue très améliorée de près, même état de loin.

Les opacités ne se sont pas modifiées.

OBSERVATION 9.

M. Le P... (38 ans), 24 octobre 1933.

Renvoyé du service du professeur Terrien pour cataracte double.

O. D. : Atteint depuis l'enfance : la vue a considérablement baissé de cet oeil depuis 2 mois.

O. G. : s'est pris à son tour au point que le malade est actuellement très gêné pour se conduire.

A l'examen : V. O. D. : B. P. L. (cataracte complète).

V. O. G. 6/10, opacité capsulaire ant.

Antécédents : Père opéré de cat. à 65 ans.

Grand'mère a eu cataracte.

Antécédents personnels : Vers 21 ans, chancre syphilitique. Il y a 2 ans B. W. = négatif.

Corps thyroïde : bas situé, plutôt petit.

Frilosité.

Cœur, poumon, tension, réflexes : normaux.

Calcémie = 104.

OBSERVATION 10.

M. M..., 49 ans.

Malade envoyé par le Dr Hélène Ostwald.

A déjà subi une iridectomie préparatoire O. D.

Caractère de la cataracte.

O. D. cataracte complète.

O. G. voile opalin capsulaire antérieur. V. O. G. = 10/10.

Examen. — Malade arthritique. B.-W. 5 fois négatif.

Contractions fréquentes : sujet très nerveux.

Douleurs épigastriques peu violentes.

Insomnie, céphalée frontale persistante.

Palpitations.

Cauchemars : zoopsie.

Ni tremblement, ni chvostek.

Chute des cheveux à 35 ans. Décalcification dentaire.

Corps thyroïde très peu développé. Très légère tendance à la contracture lorsqu'on recherche le signe de Rousseau.

On ne sent rien dans la région thyroïdienne,

Il y a 3 mois à la suite d'une infection (?) :

Orchite droite.

Calcémie : 130 mmgr. ‰.

OBSERVATION 11.

M^{lle} Mé..., (45 ans).

Consulte à Saint-Antoine fin avril 1933 pour baisse de la vue survenue progressivement.

Pas d'antécédents spéciaux.

Examen oculaire. — Taies de la cornée O. D. G.

Après dilatation opacités cristalliniennes 60gr.

Capsulaires antérieures (à type endocrinien, ponctuations).

V. O. G. + 1 = 5/10.

V. O. G. + 0,75 = 4/10.

Examen général (16 mai 1933) :

Malade de petite taille. Obèse, facies arrondi.

Crâne saillant, développé. Légère achondroplasie, hyper-pilosité.

Cheveux fortement grisonnants (ont blanchi tôt).

Corps thyroïde : dur, petit.

Pas de chvostek.

Pas de goître dans la famille.

Règles irrégulières.

Par ailleurs rien d'anormal.

Calcémie (10 oct.) = 104.

Traitement :

Injection de plusieurs séries d'extrait parathyroïdien (parathyrone).

Le 20 octobre 1933 l'état des opacités reste le même.

Mais l'acuité O. D. s'est améliorée.

V. O. D. $+1 = 7/10$ (au lieu de $5/10$).

V. O. G. $+0,75 = 1/10$ (grosse taie de ce côté empêchant toute amélioration de l'acuité).

Grosse amélioration de la vue de près.

OBSERVATION 12.

M^{lle} Mo..., 45 ans (24 oct. 1933).

Envoyée en service des yeux pour cataracte latérale à type endocrinien.

V. O. D. = B. P. L.

V. O. G. = $1/10 + 6^a$.

Les troubles oculaires ont débuté il y a 18 mois au moment où ses règles ont cessé. Evolution donc rapide.

Antécédents : Rhumatisme polyarticulaire ayant duré 2 ans traité par KI ; coliques hépatiques.

Actuellement se plaint de bouffées de chaleur, de palpitation.

Examen. — Obésité, rappelle un peu l'aspect d'une adiposogénitale.

Poumons, cœur, tension : normaux.

Corps thyroïde : n'est pas augmenté de volume mais dur. Légère exophtalmie.

Tremblement des paupières fermées.

Tremblement des doigts.

Radio du crâne : selle turquique normale.

Glycémie = 1 gr.20 par litre.

Calcémie : 97 mmgr. ‰.

On ordonne chez cette malade une série de parathyrone à la fin de laquelle un examen oculaire pratiqué à l'Hôtel-Dieu note une grosse amélioration de la vision perçue par la malade et à la lecture de l'échelle optométrique. On prescrit donc une autre série de piqûres. Mais brusquement en 10 jours l'acuité tombe à zéro (perception lumineuse) et les cataractes mûrissent. On hospitalise la malade à l'Hôtel-Dieu pour l'opérer.

OBSERVATION 13.

M. L..., (29 ans).

Depuis décembre 1932 forte baisse de l'acuité O. D.

A. H. = 0.

Examen oculaire. — A la lampe à fente : cataracte complète O. P. Les couches antérieures seules sont respectées.

L'examen à la lampe à fente ne semble pas devoir classer cette cataracte parmi les cataractes dites endocriniennes (?)

Corps thyroïde : augmenté de volume, semble sclérosé, plus développé à droite.

Calcémie = 133. Tous les autres examens ne montrent rien de particulier. B.-W : négatif.

CONCLUSIONS

I. — La notion de cataracte endocrinienne est relativement récente. Elle date de l'époque à laquelle on a attribué à certaines formes de cataractes une origine due à une action hormonale.

Leurs caractères est d'être bilatérale d'emblée, d'évoluer en surface et d'apparaître chez des sujets relativement jeunes.

II. — Parmi les glandes à sécrétion interne, l'appareil thyro-parathyroïdien semble jouer un rôle considérable dans l'apparition de certaines cataractes.

III. — L'insuffisance parathyroïdienne expérimentale et clinique est un facteur incontestable de cataracte. (Tétanie expérimentale, téτανie post-opératoire, téτανie spontanée.)

IV. — En ce qui concerne les états dus à une affection de la glande thyroïde, le rôle endocrinien est moins évident.

V. — Il est classique de considérer que la cataracte dépend de l'hypocalcémie. Les recherches biologiques que nous avons faites montrent que dans les cataractes endocriniennes on peut rencontrer aussi bien l'hypercalcémie que l'hypocalcémie sans qu'on trouve de différence dans la forme clinique de la cataracte.

VI. — Au point de vue thérapeutique on peut diviser les malades observés par nous en deux catégories :

- les hypocalcémiques qui ont été soumis à un traitement parathyroïdien,
- les hypercalcémiques qui ont été soumis à un traitement thyroïdien.

Les résultats thérapeutiques obtenus ont été satisfaisants pour quelques cas. Le traitement parathyroïdien a donné des résultats paradoxaux. Certains malades hypocalcémiques étant aggravés, certains hypercalcémiques étant améliorés par l'extrait parathyroïdien. D'autres malades, améliorés au début et aggravés à la fin voyaient leur cataracte augmenter rapidement.

En réalité la calcémie, à l'heure actuelle, ne constitue pas un test suffisant pour permettre d'instituer un traitement étiologique des cataractes thyro-parathyroïdiennes.

Ce fait ne doit pas nous étonner lorsqu'on voit la même contradiction chez les malades atteints de cataracte avec sclérodermie.

Vu : le Président de la thèse,
TERRIEN.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. Cataracte héréditaire et familiale et myopathie. *Annales d'Oculistique*, 1929, p. 405.
2. Rôle des glandes endocriniennes dans la pathogénie de la cataracte. *Annales d'Oculistique*, 1929, p. 330.
3. BUTTLER. — Cataracte capsulaire dite de Thomson. *British Journal of ophthalmology*, 1926.
4. COULAUD et ROCHON-DUVIGNEAUD. — Trois cas de cataracte chez des lapins de souche hypothyroïdienne. *Clinique ophtalm.*, 1926, p. 706.
5. CHAILLOUX. — Cataracte bilat. chez jeune fille plus crises tétaniques. *Soc. opht. Paris*, nov. 1931.
6. COS... — La cataracte dans la tétanie chronique. *Revue générale d'Opht.*, t. XLI, p. 421, 1927.
7. CUNAUT. — Sur le rôle du Ca à l'état normal et dans les états pathologiques. *Thèse Paris*, 1926.
8. DUVERGER et VELTER. — Biomicroscopie du cristallin, 1930.
9. DALSAGE. — Castration ovarienne et troubles du métabolisme minéral. *Thèse Paris*, 1926.
10. DARIER. — *Traité complet de Thérapeutique oculaire*.
11. FAURE-BEAULIEU et DEBUQUOIS. — Dystrophie myotonique et cataracte. Etude bio-chimique du syndrome endocrinien. *Revue neurologique*, n° 5, mai 1928.
12. FOIX et LAGRANGE. — Cat. et myopathie. *Revue d'Oto-neuro-ocul.*, t. 2, § 750, 1924.

13. FROMAGET. — Cat. mongolienne. *Soc. franç. d'Ophth.*, p. 201, 1927.
14. FRUGONI et SCIMONI. — *Presse médicale*, 20 mars 1926.
15. GOLDMANN. — Cat. tétanique expérim. *Ann. d'Ocul.*, 1931, p. 955.
16. GOULDEN. — Some unusual forms de acquered Cataracts. *Trans. ophth. Soc. U. K.*, 1928.
17. GALLEMAEITS. — Cat. floc. *Ann. d'Ocul.*, 1928, p. 258.
18. GÉRARD. — *Manuel d'anatomie humaine*.
19. GLEY. — *Manuel de Physiologie*.
20. GOLDSMITH. — Etiology of Diabetic Cataract. *Deutsch. ophthalm.*, 1925.
21. HEINE. — Cat. dans tétanie et myotonie. *Zeitschr. f. Aug.*, vol. 55, nos 1 et 2, février 1925.
22. HENRIQUEZ, BERGER, LAFITTE. — Pathologie médicale.
23. HARVIER. — Recherches sur tétanie et gl. parathyroïdes. *Thèse Paris*, 1909.
24. JACQUET (M^{lle} B.). — Rapports de la cat. congénit. et du rachitisme. *Thèse Toulouse*, 1927.
25. KAST. — Cat. après thyroïdectomie. *Ann. d'Oc.*, 1929, p. 234.
26. LESNÉ, DUBOIS, SIMONNET. — Influence de l'ergostérol irradié sur la tétanie consécutive à la parathyroïdectomie chez le lapin. *Pr. méd.*, 1932, p. 841.
27. LABBÉ-LAVAGNA. — Les variations de l'équilibre humoral des milieux de l'œil au cours de la cataracte. *Revue d'Oto-neuro.*, 1926, p. 234.
28. LENOIR. — Cat. et maladie de Paget. *Thèse*, 1932.
29. LÉVI (Léopold). — L'œil et les endocrines. *Bulletin Soc. d'Ophth. Paris*, 1931, p. 470.
30. LINT. — Les glandes parath. dans la genèse de la cat. *Bruxelles médical*, 1923.

31. LERICHE (R.). — *Presse médicale*, 20 juillet 1932.
32. MAMOU. — Sclérodermie. Cat. M. de Rothmund. *Thèse Paris*, 1932.
33. MONIER VINARD. — Sclérod. et cat. Syndrome familial. *Soc. méd. des Hôp. Paris*, 4 mai 1928, p. 708.
34. MUSSIN. — Cataracta dermatogenes. *Kl. mon. t. Aug.*, t. 80, 1928.
35. MAWAS. — Lésions du corps ciliaire dans cat. sénile. *Rev. gén. opht.*, 1909, p. 481.
36. MORAX. — *Traité d'Ophtalmologie*.
37. NORDMANN (J.). — La cat. endocrinienne. *Arch. d'Opht.*, 1932, p. 742.
38. — Considér. sur la cat. myoton. et cat. endocr. *Arch. d'Opht.*, 1931, p. 722.
39. — Cat. endocrin. *Ann. d'Ocul.*, janv. 1928, p. 29.
40. — Contrib. à l'étude de la cat. acquise. *Thèse Strasb.*, 1926.
41. PARRICO. — Naphtalin Cataract. *Ann. di ott. Al.*, 1928.
42. PELLATHY (Von). — Recherches sur la teneur en Ca chez les sujets atteints de cat. sénile et sur les causes de cette catar. *Ann. d'Ocul.*, 1930.
43. — Anat. pathol. de la cat. expér. par tétanie chez le chien. *Arch. d'Opht.*, 1931, p. 311.
44. PINARD (Marcel). — Cat. et sclérodermie. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 9 déc. 1932.
45. POULARD. — *Traité d'Ophtalmologie*.
46. PÉRON (N.). — Tétanie et intox. par guanidine. La théorie toxique de la tétanie. *Journ. méd. franç.*, 1925, p. 407.
47. REDSLOB. — Cat. expér. *Soc. franç. d'Opht.*, 9-12 mai 1927.
48. RIVOIRE (R.). — Cat. et metab. du Ca. *Presse méd.*, 28 mai 1930.

49. RAUX. — Syndrome tétanique. Contribution à sa pathogénie et anat. path. *Thèse Montpellier*, 1924.
50. ROLLET (J.). — Cat. hérédo-familiale et cat. endocr. *Arch. d'Ophth.*, 1931, p. 654.
51. Cat. et tét. chez adulte. *Revue d'Oto-neuro-ocul.*, 1925, p. 299.
52. *Revue neurologique*, 6 avr. 1922, p. 442.
53. *Revue française d'Endocrinologie*, années 1927 à 1930.
54. SAINTON et PÉRON. — Tétanie. *Soc. neurol. ; Revue neurol.*, 5 avr. 1922, p. 442.
55. SAINTON et MARION. — *Soc. médic. H. de Paris*, 23 déc. 1927.
56. — *Progrès médical*, n° 2, 14 janv. 1928, p. 60.
57. SAINTON et RENAUD. — Cat. tétan. et nanisme. *Arch. d'Ophth.*, p. 391, janv. 1928.
58. SAINTON. — Hyperparathyroïdie et syndromes osseux. *Journal médic. français*, janvier 1932.
59. — Glandes endocrines et troubles oculaires. *Progrès médical*, n° 46, 12 nov. 1927.
60. SEIYER-KUSAGAWA. — Cat. expér. congén. chez poule et son caractère héréditaire. *Ann. d'Ocul.*, 1929, p. 487.
61. SCHNYDER. — Existence et morphologie de la cat. diabétique. *Ann. d'Ocul.*, 1926, p. 313.
62. SIEGRIEST. — Pathog. et trait. médicamenteux, non opératoire de la cat. sénile. *Ann. d'Ocul.*, sept. 1932.
63. SEDAN (Jean). — Cat. bilat. après thyroïdect. chez basedowienne. *Ann. d'Ocul.*, 1931, p. 570.
64. SPINNHIRG et REYS. — Cat. et tétanie chez adulte. *Revue d'Oto-neuro-ocul.*, t. 3, p. 299, 1925.
65. SCHEFFLER (de Saint-Etienne). — *Journal de Médecine de Paris*, 1^{er} déc. 1932.
66. *Société d'Ophth. de l'Est de la France*, 1925 à 1932.

67. *Société ophtalm. de Paris*, 1925 à 1932.
 68. TERRIEN. — *Traité d'Ophtalmologie*.
 69. — Séméiologie oculaire : Le cristallin.
 70. TURPIN. — Tétanie infantile. *Thèse Paris*, 1925.
 71. VASSALE. — Expérimentation chez le chien. Cat. après parathyroïdectomie.
 72. VIGNES. — Parathyroïdes et gestation. *Journal méd.*, 1925, p. 386.
 73. PETER WALDEMAR SALIT (de Iowa City). — Dosage du Ca dans les cristallins humains cataractés. *Arch. d'Opht.*, 1932, p. 751.
 74. WEILL et NORDMANN. — Recherches sur la cat. acquise. *Soc. oph. Est France*, 4 déc. 1927.
 75. — Cat. zonulaire d'origine tétanique chez un adulte. *Arch. d'Opht.*, 1930, p. 1051.
 76. — Cat. et ses rapports avec la pathologie générale. *Ann. d'Ocul.*, 1926, p. 401.
 77. — Un cas de tétanie latente avec catar. *Revue d'Oto-neuro-ocul.*, t. III, p. 787, 1925.
 78. — Aspects biomicroscopiques de la cat. endocrin. *Arch. d'Opht.*, 1930, p. 797.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION ET HISTORIQUE	11
CHAPITRE I. — <i>Formes cliniques des cataractes endocri-</i> <i>niennes.</i>	15
CHAPITRE II. — <i>Cataracte et affections thyro-parathyroï-</i> <i>diennes.</i>	30
CHAPITRE III. — <i>Cataracte et calcémie</i>	48
CHAPITRE IV. — <i>Observations</i>	67
CONCLUSIONS	79
BIBLIOGRAPHIE	81
